

BEITRAG ZUR STATISTIK ODONTOGENER
ABSZESSE IM KINDESALTER

vorgelegt von
Eberhard Schäfer

1972

Aus der chirurgischen Abteilung der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Prof. Dr. F. Jung

BEITRAG ZUR STATISTIK ODONTOGENER

ABSZESSE IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät

Mainz

vorgelegt von

Eberhard Schäfer
aus Kaiserslautern

Mainz 1971

Dekan: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl

Referent: Prof. Dr. Dr. J. Haym

Korreferent: Prof. Dr. Dr. O. Herfert

Tag der mündlichen Prüfung: 18.4.1972



gesamtherstellung
ditters bürodienst
mainz

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Allgemeines	1
2. Problematik	11
3. Arbeitsmethodik	16
4. Eigene Erfassung und Auswertung	19
4.1 Die schuldigen Zähne	31
4.2 Abszesse durch den Sechsjahrmolaren bedingt	35
4.3 Kariesbefall und Abszessentstehung	40
4.4 Abszessbildung nach Extraktion des schul- digen Zahnes	44
4.5 Zum Klinikaufenthalt	45
4.6 Einweisender Arzt	46
5. Zusammenfassung	47
6. Schlußfolgerungen	49
7. Literaturverzeichnis	51

1. Allgemeines

Die chirurgischen Infektionskrankheiten stehen durch ihre Häufigkeit des Auftretens und durch ihre klinische Bedeutung wohl an erster Stelle der Erkrankungen des Mund- und Kiefergebietes. Statistische Erfassungen der Abszesse sind von Sonnabend und Oh (23) und von Wiedemann (30) gemacht worden, auch A. Eckstein (4) befaßt sich mit der Häufigkeit von dentogenen Infektionen. Keine Arbeit widmet sich aber speziell dem Kindesalter, wenn auch Angaben über Krankheitshäufung im ersten Lebensjahrzehnt enthalten sind. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die Häufigkeit odontogener Abszesse in den ersten 13 Lebensjahren zu ermitteln, und zwar unter Verwendung des Patientengutes der Bettenstation der Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Mainz (näheres siehe Arbeitsmethodik).

Um den Werdegang eines solchen Krankheitsbildes zu verstehen, sei es erlaubt, an den Anfang eine kleine pathologisch-anatomische Einführung zu stellen, die auch den Zusammenhang von Karies und Abszessbildung und die Ausbreitung der Abszedierungen erläutert, um spätere Rückgriffe auf diese Gegebenheiten zu erleichtern.

Verursacht werden die pathologischen Veränderungen durch krankmachende Mikroorganismen, die in das Körperinnere eindringen. Nun ist aber unser Körper überall durch die Epitheldecke geschützt, und den Keimen wird der Zutritt nur dann ermöglicht, wenn ein Defekt die Kontinuität des Epithels verletzt. Aber auch ohne einen solchen Defekt ist ein Eindringen der Erreger möglich. In den Zahnfleischtaschen, in den Tonsillenkrypten,

können sich die Keime ungestört vermehren, dann die Epitheldecke schädigen und durchsetzen.

Es liegt nahe, die Häufigkeit der eitrigen Infektion im Mund-, Kieferbereich mit der Mundhöhle und ihrer Besiedlung mit zahlreichen pathogenen Keimen in Beziehung zu setzen. Augenfällig ist es aber, daß die zahnlose Mundhöhle, sowohl vor dem Durchbruch des ersten Zahnes wie aber auch nach Verlust des letzten Zahnes, wesentlich weniger an einer pyogenen Infektion erkrankt. Diese Feststellung läßt schon den Schluß zu, daß die pyogenen Infektionen der Kieferpartien irgendwie an die Anwesenheit von Zähnen gebunden sind.

Die odontogene Infektion unterscheidet sich aber durch nichts von der Infektion anderer Körpergegenden. Defekt oder Schlupfwinkel stellen auch hier die Eintrittspforte. Der Zahn besitzt in seinem Schmelzmantel eine epitheliale Deckschicht, die durch traumatische oder kariöse Schädigung zerstört werden kann. Über die Dentinkanälchen ist der Weg dann zum Markgewebe frei, und die eindringenden Keime verursachen in der Regel zunächst eine seröse Entzündung. Da das Markgewebe vom Zahn fest umschlossen ist, bewirkt die durch die Entzündung hervorgerufene Hyperämie einen Anstieg des Flüssigkeitsdruckes im Pulpencavum, der am foramen apicale zu einer Drosselung der Durchblutung und somit zum Tod des Markgewebes führt.

Nun können sich die Keime im nekrotischen Markgewebe vermehren und durch das foramen apicale in die regio periapicalis durchsickern. War die Pulpa wegen ihrer besonderen anatomischen Lage nicht imstande, eine wirksame Abwehrmaßnahme zu ergreifen, so ist jetzt eine hef-

tige Reaktion des apexnahen Bindegewebes zu erwarten. Das parodontale Gewebe bildet dann, in der chronisch-entzündlichen Verlaufsform, das Granulom. Dieses Granulationsgewebe kann zwar in der Abwehr der Erreger und ihrer Toxine wirksam werden, es kann aber den Zutritt immer neuer Keime durch den infizierten Wurzelkanal nicht verhindern. Es entsteht so die chronisch granulierende Parodontitis in ihrer meist abgegrenzten Form. Diese chronische Entzündung gibt sich im Röntgenbild als runde Aufhellung an der Wurzelspitze zu erkennen. Auch eine nicht abgegrenzte Form ist möglich, wobei hier die Knochenbälkchen fortschreitend zerstört werden und der Prozeß sich diffus ausbreitet (Partsch - 17 - S. 148). In diesem Stadium der chronischen apikalen Parodontitis sind Angriff und Abwehr im Gleichgewicht. Jetzt können die verschiedensten Ursachen - Verringerung der Abwehrkräfte, Zustrom weiterer virulenter Erreger aus dem Wurzelkanal, aber auch Klimawechsel - ein Aufflammen einer akuten eitrigen Entzündung bewirken. Auch interkurrente Infektionen (Erkältung, grip-paler Infekt u. a. m.) können das Gleichgewicht zu Ungunsten des Organismus ändern (Wannenmacher - 27 - S. 834). Ein derartig zerstörter, infizierter Zahn stellt eine nicht heilende Epithelläsion dar und ist als dauernde Quelle der Infektionen anzusehen. Diese starrwandige Röhre vergleicht Spreter von Kreutenstein (- 24 - S. 218) mit einer bakteriengefüllten Kanüle, die durch die Epitheldecke gestoßen wurde und pausenlos pathogene Keime, vergleichbar mit einer Injektion, in den Organismus bringt.

Die Schlupfwinkelinfektion stellt die zweite Form der vom Zahn ausgehenden Infektion dar. Schon die physiologische Zahnfleischtasche bietet die Möglichkeit der

Keimansiedlung und -vermehrung. Aus der Lehre der marginalen Parodontopathien wissen wir, daß die Tasche durch apical gerichtetes Wachstum des Epithels sich vertiefen kann und daß durch die darauffolgende Kontinuitätstrennung die Retention von keimführenden Massen immer günstiger wird.

Eine weitere, seltende Möglichkeit der Infektion sei noch erwähnt, - die hämatogen infizierte Follikularzyste (Wassmund - 28 - S. 310).

Die chronische Form des Infekts, die in der Mehrzahl der Fälle primär vorliegt, geht, wie oben erwähnt, durch irgendeinen Anlaß rasch in die akute Form über. Hyperämie und das Ausschwitzten serösen Exsudates im Bereich des Granulationsherdes ist die erste Verlaufsform dieser Entzündung, die stufenlos in die eitrige Entzündungsform übergehen kann. Jetzt kann der Krankheitsprozeß den periodontalen Spaltraum ergreifen, der schuldige Zahn wird aufs äußerste gegen jederlei Berührung empfindlich. Eine Trepanation des Zahnes und der dadurch ermöglichte Abfluß des Exsudates könnte in diesem Fall rasches Nachlassen der Schmerzen und nach der Zahnentfernung auch baldige Heilung bringen.

Die Infektion kann aber auch entlang der Gefäße bis auf das Periost hin vordringen, wobei der Infekt häufig den kürzesten Weg zur Knochenoberfläche wählt.

"In der Regel geschieht der Knochendurchbruch in der Gegend des Alveolarfortsatzes und meist auch an der Stelle, wo die Infektion durch den Zahn in den Knochen gelangt ist" (J. Haym - 12 - S. 340). Das Periost wird durch die Keime angegriffen, es entzündet sich, die Um-

gebung schwillt durch seröse Durchtränkung des Gewebes an und wird sehr empfindlich. Der Kulminationspunkt der Schwellung liegt zumeist im Bereich des kranken Zahnes. Frontzähne des Oberkiefers bedingen fast immer eine Schwellung der Oberlippe, während Eckzähne, Prämolaren und Molaren die Wange anschwellen lassen. Auch das lockere Bindegewebe in der Augenregion kann von der Entzündung befallen werden, wodurch es zum Lidödem kommen kann.

Neben der Anschwellung der Wange und (eventuell) der Lippen werden meist die submandibulären Lymphknoten als druckschmerzhaft Knötchen oder Knoten tastbar.

Die rege Durchblutung der entzündlich veränderten Gebiete bringt reichlich Leukozyten heran, und diese Reaktion stellt eine "natürliche Schranke des Organismus gegen das weitere Vordringen der Erreger" dar (J. Haym - 12 - S. 342). Wird die Invasion der Erreger bereits im Knocheninnern gestoppt, kommt es nur zu einer umschriebenen Ostitis oder zu einer lokalen Osteomyelitis.

Zu beachten ist noch, daß auch eine örtliche Infektion eine Allgemeinwirkung haben kann, denn "während aus un-abgeschlossenen Infektionsherden die Keim- und Toxin-resorption stetig erfolgt, bietet die Abszessmembran, sofern sie unversehrt ist, bei abgeschlossenen akuten pyogenen Infekten, Schutz gegen die Keimresorption. Für die gelösten Toxine bleibt die Abszessmembran dagegen durchlässig (J. Haym - 12 - S. 343).

Erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, Anstieg der Körpertemperatur und Vermehrung der weißen Blutkörperchen sind ein Zeichen solcher Allgemeinwirkung lokaler Infekte.

Im Stadium der serösen Entzündungsform sind durch die Extraktion des schuldigen Zahnes und auch durch andere chirurgische und konservative Behandlungen noch Therapiemöglichkeiten gegeben. Ist die Infektion jetzt nicht der Behandlung zugeführt worden oder trotz sie gar dem Therapieversuch, dann geht die seröse Entzündung meist nach drei Tagen in die eitrige Entzündung über.

Der Granulationsherd wird eingeschmolzen, und wenn der Eiter unter Spannung steht, dann drängt er nach einem Ausweg, der in den meisten Fällen durch den Alveolar-knochen nach außen führt, wobei eine Ausbreitung innerhalb des Knochens durch die normale Abwehrleistung des Marks unterbunden wird.

Unter der Knochenhaut entsteht zunächst der SUBPERIOSTALE ABSZESS. Das Periost wird durch den Druck des Eiters geschädigt und eingeschmolzen, und der Eiter dringt nun je nach Lage der größten Vorwölbung unter die Schleimhaut (SUBMUKÖSER ABSZESS) oder - wenn der Durchbruch außerhalb des Alveolarfortsatzes erfolgt - unter die äußeren Weichteile (SUBKUTANER ABSZESS - WANGENABSZESS). Vom Wangenabszess unterscheidet sich durch Sitz und äussere Erscheinung der RETROMAXILLAERE ABSZESS, der sehr selten ist, dann aber meist vom oberen Weisheitszahn ausgeht, oder durch Perforation der hinteren Kieferhöhlenwand bei Punktion und Spülung des Antrums, aber auch durch eine Infektion nach Tuberanästhesie (Wassmund - 28 - S. 332) entstehen kann.

Die palatinal stehenden Wurzeln der Seitenzähne im Oberkiefer, aber auch die nach palatinal gekrümmten Wurzeln der lateralen Schneidezähne sind oftmals Ursachen der sich im Gaumendach ansammelnden Eitermassen (GAUMEN-ABSZESS).

Im Unterkiefer ist eine Ausbreitung der Eiteransammlung subperiostal möglich (PERIMANDIBULÄRER ABSZESS).

Zwischen der Außenfläche des aufsteigenden Unterkieferastes und dem Massetermuskel befindet sich das Spatium masseterico-mandibulare. Eine sich nach distal ausbreitende Eiterung von unteren Molaren kann zur Abszessbildung in diesem Raume führen.

Selten ist die Eiteransammlung im Spatium pterygomandibulare, also zwischen medialem M. pterygoideus und ramus ascendens mandibulae.

Der linguale Eiterdurchbruch im Unterkiefer ist möglich, jedoch selten und geht mit starken Beschwerden beim Sprechen und Schlucken einher.

Obere Schneidezähne stehen in ursächlichem Zusammenhang mit dem SEPTUMABSZESS.

Das klinische Bild eines subperiostalen Abszesses zeigt sich in einer Schwellung mit zentraler Anhebung und - bedingt durch die Anwesenheit von Plasmazellen, Makrophagen und Rundzellen - ist das entzündliche Gebiet derb hart. Hohes Fieber, starke Schmerzen und starkes Krankheitsbefinden sind weitere klinische Zeichen. Bricht die Eiteransammlung aus dem Periost in das Weichgewebe, verschwinden die Schmerzen fast spontan. Die Zerrung und Dehnung der Knochenhaut hat aufgehört, die sensiblen Nerven werden entsprechend weniger gereizt.

Die verhärtete Schwellung macht einer weichen Vorwölbung Platz. Nun ist auch das Symptom der Fluktuation

durch die bimanuelle Palpation leicht nachweisbar.

Gelegentlich verschafft sich der Eiter selbst einen Abfluß nach draußen, wobei die entzündlichen Erscheinungen kurzzeitig rückläufig sind, aber da ja die eigentliche Ursache unbehandelt blieb, stellen sich schon bald erneute Schmerzen ein. Neugebildetes eitriges Exsudat sammelt sich an und drängt in Schüben zur Entleerung.

Es ist eine wesentliche ärztliche Hilfe, der Eiteransammlung durch die breite Incision und Drainage einen richtigen Abfluß zu verschaffen. Nicht immer wird sich der Organismus durch den Spontandurchbruch selbst helfen, und eine Ausbreitung des Eiters in Logen und Spatien der Kieferregion ist nicht selten.

(Gefürchtet war in der Vorantibiotikaaera die septische Intoxikation.)

Alle diese Logen und Spatien im Gesichts- und Kieferbereich sind in beeindruckender Weise von M. Wassmund beschrieben und abgegrenzt worden (- 28 - S. 309 ff.). Die bisher erwähnten Formen sind als primäre Abszesse zu bezeichnen, denn es handelt sich um "Ersterscheinungen der Eiteransammlung an umschriebener Stelle" (Spreter von Kreutenstein - 24 - S. 236). Solche primäre Eiterungen können sich ausbreiten. Ausnahmen bilden nur die oberflächlich gelegenen submukösen und subkutanen Abszesse, die eine solche Ausbreitung selten verursachen, da sie sich meist nach außen entleeren. Die perimandibulären Abszesse breiten sich nach Zerstörung des Periostes in das Spatium submandibulare und in den submukösen Unterzungenraum (Spatium sublinguale)

aus oder drängen nach dorsal in das Spatium parapharyngeum. Von dort aus führen Ausbreitungswege zur Schädelbasis, zur Infratemporalgrube und Temporalgrube. Von der Infratemporalgrube öffnen sich zwei weitere Wege - zur Flügelgaumengrube und schließlich in die Orbita.

Solche Ausbreitungen beinhalten lebensgefährliche Komplikationen (Thrombose des Sinus cavernosus). In selteneren Fällen senkt sich der Eiter zwischen Platysma und Fascia colli superficialis nach caudal und bildet den Senkungsabszess. Ebenso gefürchtet ist ein Ausbreiten des eitrigen Exsudates im sogenannten Gefäßweg.

Soweit sollen diese Ausführungen die Abszesse des Mund-, Kiefergebietes beleuchten. Nach allen diesen Ausbreitungsformen wurde im Rahmen dieser Arbeit gesucht und ihre Häufigkeit bei Kindern festgestellt.

Zur Frage der Erreger

Literatur über die Bakteriologie ist nicht vielzahlig. Auskunft über die Erreger erhalten wir bei A. Eckstein (- 4 -), die wir aber nur kurz zusammenfassen wollen. Es wird in Erreger unterteilt, die die apikalen Prozesse einerseits und die marginalen Prozesse andererseits verursachen.

Apikale Prozesse werden nach Meyer (- 16 -) in 50 % durch Monoinfektionen verursacht. Bei Untersuchungen von Guthof (- 7 -) in 20 %. Hierbei wurden vorwiegend Streptococcus pyogenes (serologische Gruppe A) und Mikroccoccus pyogenes (Staphylococcus aureus) gefunden.

Die Mehrzahl der odontogenen Entzündungen entsteht durch Mischinfektion (Guthof - 7 -), bei der Aerobier und Anaerobier meistens nebeneinander angetroffen werden. Hierbei werden die Mischinfektionen hauptsächlich durch Staphylokokken und Streptokokken zusammen mit Anaerobiern verursacht. Die Staphylokokken gehören zum größten Teil zu der Koagulase und Vibrinolysin und Hyaluronidase bildenden Art - *Mikrococcus pyogenes*. Rein anaerobe Mischinfektionen sind selten (aus Eckstein - 4 -). Bei Erregern marginaler Prozesse sind die Verhältnisse unklar. Axhausen und Berger (aus Eckstein - 4 -) geben an, daß pyogene Streptokokken und Staphylokokken nicht die Hauptrolle spielen. In unserer Klinik wurde über die Erreger odontogener Abszesse eine Untersuchung von Hackländer (- 11 -) durchgeführt. Hackländer fand keinen signifikanten Unterschied zwischen apikalem und marginalem Infektionsweg hinsichtlich der Streptokokken- und Staphylokokkenbesiedlung der Abszesse.

Die medikamentöse Therapie abszedierender Eiterungen zur Unterstützung des Heilungsverlaufes, nach chirurgischer Abszesseröffnung, stellt eine segensreiche Hilfe dar. Leider steigt die Resistenz der Staphylokokken stetig an (Schüle - 22 -: 1948 ... 20 %; 1956 schon 60 % der Erreger resistent gegen Penicillin). Weitere Angaben, auch über neuere Antibiotika und über den Wandel des klinischen Bildes, finden wir bei Haym, Schüle, Walter und Heilmeyer (- 11, 21, 22, 26 -). Dies macht deutlich, daß nur die gezielte und genau angeordnete, also wohldosierte und zeitlich richtig verabfolgte Medikation eine Hilfe bringt.

2. Problematik

Die Erhaltung eines am Krankheitsgeschehen schuldigen Zahnes kommt, so entnehmen wir Mayrhofer (- 14 - S. 154), nur bedingt in Betracht. Er unterscheidet die Behandlung des submukösen und des perimandibulären Abszesses. Bei der Behandlung des submukösen Abszesses ist die Erhaltung des Zahnes durch nachfolgende Wurzelbehandlung möglich (S. 144), beim schwereren Krankheitsprozess des perimandibulären Abszesses fast nie. Die eigentliche Behandlung besteht jedoch nach wie vor in der Incision, wobei die Forderungen Rosenthals hier Erwähnung finden sollten:

- "1. unbedingt Wert legen auf die Vermeidung aller Maßnahmen, die zur Ausbreitung von Infektionszuständen im Kieferbereich Anlaß geben könnten;
2. unter keinen Umständen auf den chirurgischen Eingriff verzichten oder ihn nur aufschieben im Vertrauen auf die Antibiotika" (aus E. Wiedemann - 30 -).

Für ein gleichmäßiges und gesundes Wachstum der Kiefer sind aber Zähne und Zahnanlagen unbedingt notwendig. Werden aber gerade im Wachstumsalter infizierte Zähne entfernt, so ist dies zwar für die komplikationslose Gesundung unbedingt erforderlich, aber die Entwicklung der Kiefer erfährt eine Störung.

Zwar ist es nach Häupl (- 17 - S. 45) unrichtig, wenn man annimmt, daß nach einem Zahnverlust das Längenwachstum der Kiefer beeinflusst wird oder gar sistiert, denn es gibt kein interstitielles Knochenwachstum, die Auswirkung der Entwicklungshemmung betrifft aber den Alveolarfortsatz und den Zahnbogen. Die Entwicklung des diesem Zahn zugehörigen parodontalen Gewebes bleibt aus.

Auch ist der ungestörte Zahnwechsel nur durch die Erhaltung der sogenannten Stützzone gewährleistet (Reichenbach-Brückl - 19 - S. 13). Diese Stützzone wird durch den Milcheckzahn, den ersten und zweiten Milchmolaren gebildet, und diese Zähne nehmen als Platzhalter einen Raum ein, der unbedingt für die mit dem 9. bis 12. Lebensjahr durchbrechenden bleibenden Seitenzähne freigehalten werden muß. Bricht diese Stützzone ein, die Ursache dafür kann früher Zahnverlust durch unterminierende Resorption, durch kariösen Verfall der Zahnkronen, besonders an den Kontaktpunkten, aber auch die Zahnextraktion sein, so schiebt sich der erste bleibende Molar mesialwärts. Diese Wanderung wird dann besonders stark, wenn der zweite bleibende Molar durchbricht und von distal einen Schub ausübt. Auch der Durchbruchsdruck der bleibenden Frontzähne oder die Mesialwanderung der Molaren und die Distalwanderung der Frontzähne zusammen können den Raum für die nachfolgenden Zähne einengen. Die häufigste Folge ist der Eckzahnhochstand und der Durchbruch der Prämolaren außerhalb der Zahnreihe. So ist der vorzeitige Verlust der Milchmolaren und des Milcheckzahnes oftmals Quelle zahlreicher Anomalien der Kiefer und ihrer Verzahnung. Brechen die ersten bleibenden Molaren durch, so gleiten sie an den Distalflächen der zweiten Milchmolaren entlang und stehen im singulären Antagonismus. Der mesiopalatinale Höcker des oberen Sechsjahrmolaren übernimmt durch seine Beziehung zu einer abfallenden Fläche des Antagonisten einen Teil der Einstellung in die Regelverzahnung (Häupl - 17 - S. 29). Jede Störung dieser Beziehung setzt die Ursache zur dysgnathen Gebißentwicklung.

Folgewirkungen des Zahnverlustes, d. h. die Zahnwanderungen, betreffen nicht nur die Zähne, die einer ent-

standenen Extraktionslücke benachbart sind, sondern können sich bis zu der Gegenseite hin auswirken. Verschiebungen der Zahnbogenmitte, örtliche Okklusionsstörungen, z. B. Kreuzbißstellungen, können sich einstellen.

Von Wassmund (- 28 - S. 15) erfahren wir eine weitere Störung der gesunden Milchzahn-Ersatzzahnbeziehung, bedingt durch die Pulpitis und Periodontitis des Milchzahnes. Der Milchzahn und sein in vertikaler Staffellung gestellter Ersatzzahn sind durch eine Zone, die aus Zahnsäckchen und Granulationsgewebe besteht und etwa 1 bis 1,5 mm breit ist, voneinander getrennt. Diese Zone bleibt auch dann in der vollen Breite erhalten, wenn die Resorption an der Milchzahnwurzel fortschreitet, bis zum Verlust des Zahnrestchens. Gestört wird dieses Verhältnis durch eine Infektion, die durch die putrid zerfallende Pulpa in den Alveolarknochen einwandert. Es bildet sich Exsudat und infektiöses Granulationsgewebe, und das Wachstum des Ersatzzahnes erfährt eine Störung.

Der Ersatzzahn wird von dem Granulationsgewebe aus seiner dem Milchzahn nahen Stellung in die Tiefe des Kieferkörpers gedrängt.

Auch wird das beim natürlichen Wachstum erfolgende Hochsteigen der Krone verhindert, das Wurzelwachstum aber erfolgt in die Tiefe, zum Unterkieferrand hin.

Wassmund: "Wir müssen hierin eine Ursache für die Retention der Zähne sehen, da der Ersatzzahn seine Wurzel bis nahe an den Unterkieferrand bilden und, wenn diese fertig ist, die Triebkraft verlieren kann, sich dem Kiefer-

kamm und dem Zahnfleisch noch entgegen zu schieben. Er bleibt daher an abnormer Stelle liegen".

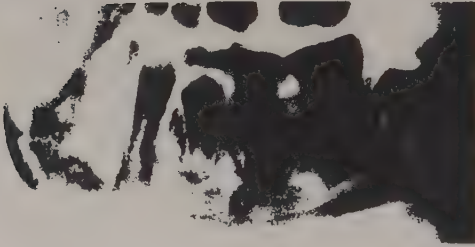


Abb. 1

Normaler Ablauf der Milchzahnresorption und des Zahndurchbruchs eines 10jährigen Kindes. Zwischen dem aufrückenden Ersatzzahn und dem resorbierten Milchzahn besteht eine gleichbleibende, ca. 1,5 mm breite, knochenlose Zone. Der geschlossene Perikoronarraum des 2. Prämolaren ist gut zu erkennen.

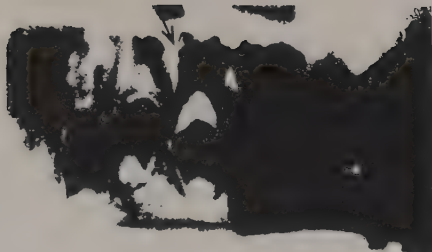


Abb. 2

Störung im Ablauf des Zahndurchbruchs eines 9jährigen Kindes, bedingt durch Milchzahnkaries. Der Perikoronarraum des 2. Prämolaren ist aufgerissen. Der Pfeil deutet auf Karies des Milchzahnes.



Abb. 3

Perverstes Wachstum eines Prämolaren (25jährige Frau). Die Sklerose des Knochens im Alveolarfortsatz deutet auf frühere Ostitis hin, an der vermutlich ein Milchzahn schuld war. Dieser entzündliche Prozess könnte, wie oben erwähnt, das Aufsteigen der Krone verhindert haben.

3. Arbeitsmethodik

Für diesen Beitrag zur Statistik odontogener Abszesse sind die Angaben der Krankengeschichten der Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Mainz der Jahre 1960 bis 1969 entnommen worden, wobei sich diese Untersuchung speziell des Kindesalters annimmt, also Mädchen und Jungen bis zum 13. Lebensjahr einschließlich berücksichtigt. Diese Grenze ist unter Anlehnung an die Darstellung der "Entwicklung und Mineralisation der Milch- und bleibenden Zähne" nach Brady (aus Wannenmacher - 27 - S. 555) gesetzt worden, um den Ersatz der Milchzähne durch bleibende Zähne gänzlich abzuwarten und auch eventuell Milchzahnwurzelreste und Zahnscherbchen als Ursache der Infektion erfassen zu können.

In diesen zehn Jahren wurden von insgesamt 7788 Patienten 182 Kinder in unserer Klinik stationär behandelt, die unter einer Abszessbildung litten, deren Ursache ein defekter Zahn (oder aber auch mehrere) war, durch den die Erreger Einlaß in das Körperinnere finden konnten.

Wenn nun Erreger in die regio periapicalis gelangen, dann können sie

- a) durch den Wurzelkanal (apical)
- b) über das Parodontium (paradental) und
- c) auf hämatogenem Wege mit Beteiligung der Pulpa dorthin gelangen.

Infektionen hämatogener Art sind diagnostisch ungenau bestimmbar, während Zerstörung der Zahnhartsubstanzen durch Karies oder Trauma, aber auch ausgedehnte Füllungen, stattgehabte Wurzelkanalbehandlungen und direkte

bzw. indirekte Pulpenüberkappungen, bei klinisch einwandfreiem marginalem Parodontium, Kriterien sind, die auf den apikalen Infektionsweg hinweisen.

Aber auch ohne irgendeinen Defekt des Zahnes kann es (paradental) zum Einbruch der Erreger in den Organismus kommen. Das entzündete oder entzündlich veränderte marginale Parodontium mit Taschenbildung und dem im Röntgenbild ersichtlichen Knochenabbau sind Zeichen dafür.

Da diese klinischen Befunde aus der Krankengeschichte eines Patienten hervorgehen, konnte man diese Unterlagen speziell auf die vom Zahn her erfolgten pyogenen Infektionen sichten.

Das aus der Krankengeschichte zu entnehmende Informationsgut wurde in für diese Untersuchung entworfene Erhebungsformulare eingetragen. Diese Formulare waren so gestaltet, daß man die Information später auf Lochkarten übertragen konnte und so in der Lage war, mit Hilfe der modernen Datenverarbeitung Häufigkeiten und Abhängigkeiten rasch zu entnehmen.

Im folgenden werden eine Reihe von Tabellen und grafischen Darstellungen mit Erläuterungen diese entnommene Information aufzeigen.

3.1 Statistische Auswertungsverfahren

- a) Um zu prüfen, ob unterschiedliche Häufigkeitsverteilungen überzufällig sind, wurde das χ^2 -Verfahren angewendet (vgl. Koller - 31 -). Dabei wurde ein Ergebnis als statistisch signifikant angesehen, wenn die Prüfgröße χ^2 gleich oder größer ausfiel als der bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,05$ resp. $p = 0,01$ auftabellierte Wert.
- b) Mit der Rangvarianzanalyse nach Friedman (Koller) wurde die Frage geprüft, ob sich die Abszesshäufigkeit in allen Jahrgängen in ähnlicher Weise über die vier Jahreszeiten verteilt. Das Verfahren testet durch Rangvergleiche den systematischen Einfluß bestimmter Faktoren in verschiedenen Stichproben. Es wurden dieselben Signifikanzgrenzen für die Prüfgröße V angenommen wie für den χ^2 -Test.

4. Eigene Erfassung und Auswertung der Fälle mit odontogener Abszessbildung bei Kindern

Aus den Krankengeschichten der Jahre 1960 bis 1969 wurden, wie im 3. Abschnitt näher beschrieben, diejenigen Patienten herausgegriffen, die mit einem odontogenen Abszess in die Klinik eingeliefert worden waren und das 13. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten. Hierbei sollten also speziell das Milchgebiß bis zum Zahnwechsel beobachtet und auch die Ersatzzähne und ihr erster Zusammenhang mit Infektionen ergründet werden. Anhand der gewonnenen Information sollen Aussagen über Häufigkeit und Verteilung der Abszesse und ihrer Unterformen in den verschiedenen Altersklassen, unterschiedlicher Befall der einzelnen Zähne usw. gemacht werden.

Von Sonabend und Oh (- 23 -) gibt es eine Statistik der Parulis. Man versteht darunter die "eitrige, deutlich abszedierende Form der odontogenen Otitis" Meyer - 15 - S. 49). Diese Statistik erstreckt sich über die Jahre 1951 bis 1960. Hier werden zwar alle Altersgruppen beleuchtet, jedoch eine gezielte Auswertung dieser Erkrankungen für das Kindesalter nicht vorgenommen. In der Untersuchung von Sonabend nimmt die Gruppe der 1- bis 10jährigen nur 12 % der untersuchten Patienten ein. Bei der Statistik, die E. Wiedemann in Greifswald gemacht hat, sind dies 17,5 % (- 30 -). Wir möchten gerade diesem Anteil, weil dieses Alter für Zahnentwicklung und Zahnwechsel entscheidend ist, eine nähere Untersuchung widmen.

Aus der Tabelle 1 ist die Anzahl aller Patienten zu ersehen, die in den Jahren 1960 bis 1969 in der Zahn-, Mund- und Kieferklinik in Mainz stationär aufgenommen

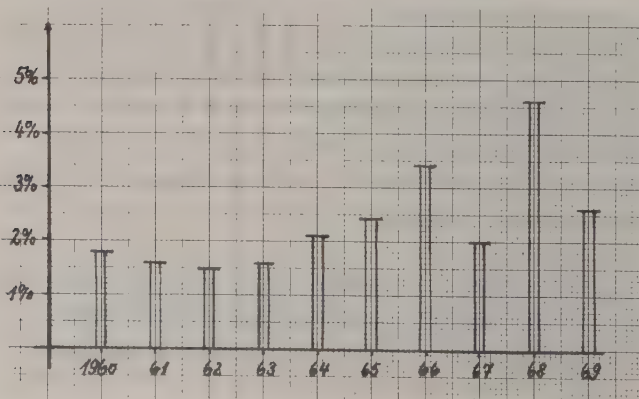
Tabelle 1

Anzahl der in der ZMK-Klinik behandelten Patienten
und Anteil der an einer odontogenen Abszedierung
erkrankten Patienten

Aufn.Jahr	Patientengut	odont.Abs.	Anteil in %
1960	913	17	1,8
1961	809	13	1,6
1962	801	12	1,5
1963	773	12	1,6
1964	761	16	2,1
1965	761	18	2,4
1966	757	26	3,4
1967	695	14	2,0
1968	720	33	4,6
1969	798	21	2,6
Σ	7788	182	-

Diagramm 1

Prozentanteile der an odontogenen Abszessen erkrankten
Patienten am stationär behandelten Patientengut



wurden. In der zweiten Spalte sind die Patienten herausgestellt, die nicht über 13 Jahre alt waren und unter einem odontogenen Abszess litten. Die dritte Spalte zeigt den Anteil dieser Patientengruppe in Prozent.

Das Diagramm Nr. 1, in welchem der Prozentsatz der an einer Abszedierung erkrankten Patienten pro Jahr als Säule dargestellt ist, zeigt einen leichten Anstieg dieser Erkrankungen in den Jahren 1964 bis 1966. Im Jahre 1967 ist zwar ein Rückgang zu beobachten, es folgt aber wieder ein erneutes stärkeres Ansteigen. Zwar sinkt 1969 der prozentuale Anteil der von uns untersuchten Patientengruppe am Gesamtpatientengut, jedoch bleibt der Anteil höher als in den Jahren 1960 und 1961. Daraus läßt sich also ein Anstieg der odontogenen Abszedierungen von 1960 bis 1969 ersehen.

Diesen Anstieg beobachtete auch E. Wiedemann (- 30 -) bei ihren Untersuchungen des Patientengutes der Universitätsklinik in Greifswald.

Sicherlich ist der fortschreitende Kariesbefall und die dadurch bedingte Zerstörung kindlicher Zähne schuld an der Häufung dieser Infekte. Um eine Aussage über das Auftreten der Abszesse bei Knaben und Mädchen zu machen, haben wir die Tabelle 1 a und das Diagramm 1 a erstellt. Die Spaltensumme ergibt, daß in den zehn Jahren 102 Knaben (das sind 56 %) und 80 Mädchen (44 %) erkrankt waren.

Diese Prozentzahlen entsprechen der Krankheitsverteilung auf das Geschlecht, die Wiedemann zwar ebenso festgestellt hat, jedoch betreffen ihre Angaben die Erkrank-

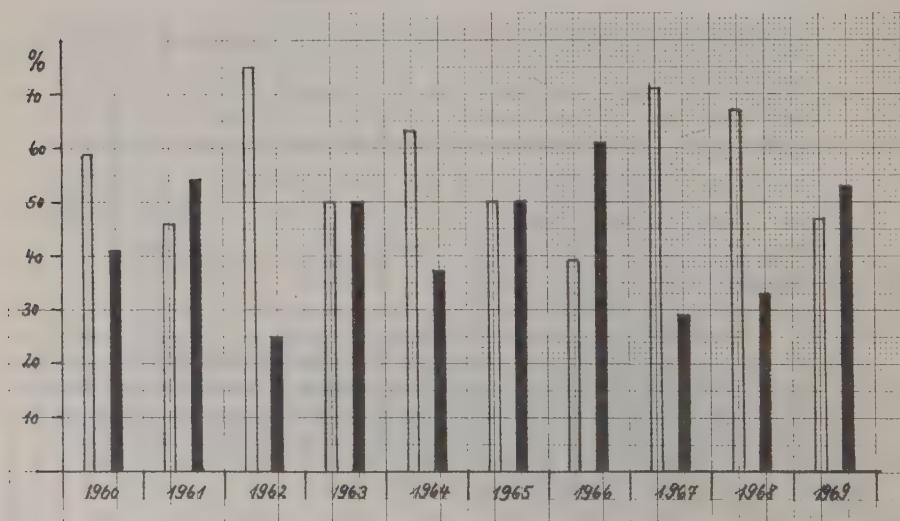
Tabelle 1 a

Verteilung der an einer odontogenen Abszedierung erkrankten Patienten auf die Geschlechter

Aufn.Jahr	Knaben	Mädchen	insgesamt
1960	10	7	17
1961	6	7	13
1962	9	3	12
1963	6	6	12
1964	10	6	16
1965	9	9	18
1966	10	16	26
1967	10	4	14
1968	22	11	33
1969	10	11	21
Spalten- summe	102	80	182

Diagramm 1 a

Anteile der Geschlechter am Abszessgeschehen pro Erfassungsjahr in Prozent der Gesamtzahl Abszesserkrankter pro Jahr (□ = Knaben, ■ = Mädchen)



ten jeden Alters. Erkrankte Personen männlichen Geschlechts: 55 %, weiblichen Geschlechts: 45 %.

Den Angaben von Sonabend (- 23 -) können wir ebenfalls ein Verhältnis von 60 % erkrankten Knaben zu 40 % erkrankter Mädchen in der Altersgruppe 1 bis 10 Jahre ansehen.

Alle diese Ergebnisse zeigen also eine geringe Mehrererkrankung des männlichen Geschlechts, sowohl im Kindesalter wie auch bei den Erwachsenen. Der χ^2 -Test ergab, daß die in einigen Jahren auftretenden Verschiebungen der Geschlechtsrelation, speziell 1961, 1966 und 1969 im Bereich der Zufallsschwankung liegen ($\chi^2 = 9,8 < \chi_{\tau}^2$ 0,05;9).

In der folgenden Tabelle 2 haben wir die Patienten nach der Jahreszeit, in der die Eiterung entstanden war und behandelt wurde, aufgefächert.

Zwar deuten die Spaltensummen auf eine Häufung der Fälle im Frühjahr und Herbst hin. Addieren wir die Anzahl der Patienten aller erfaßten Jahrgänge, getrennt nach der Jahreszeit, in der sie erkrankten (siehe Tabelle 2 unter Spaltensumme), so erkennen wir eine scheinbare geringfügige Häufung der Erkrankungen im Frühjahr und Herbst, was wir mit dem Infektanstieg in diesen Zeiten erklären könnten, jedoch ist diese Erscheinung nicht in jedem einzelnen Jahr zu beobachten.

Um zu prüfen, ob die Häufung im Sommer und Winter in anderen Jahren nur zufällige Abweichungen darstellen und trotzdem im ganzen ein systematischer Jahreszeiten- einfluß angenommen werden darf, wurde die Rangvarianz-

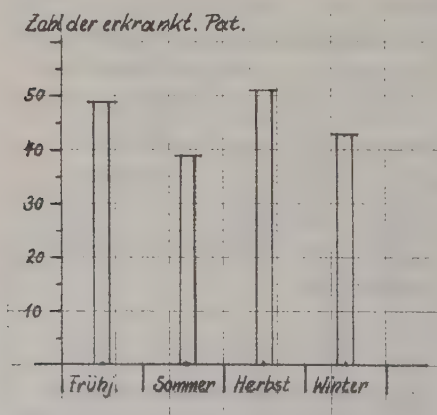
Tabelle 2

Aufteilung der Erkrankungen nach den Jahreszeiten

Aufn.Jahr	Frühjahr	Sommer	Herbst	Winter	Σ
1960	8	2	4	3	17
1961	2	5	3	3	13
1962	0	1	3	8	12
1963	5	3	4	0	12
1964	4	2	5	5	16
1965	1	6	6	5	18
1966	6	4	8	8	26
1967	4	4	4	2	14
1968	13	8	8	4	33
1969	6	4	6	5	21
Spalten- summe	49	39	51	43	182

Diagramm 2

Verteilung der Erkrankungen auf die Jahreszeiten



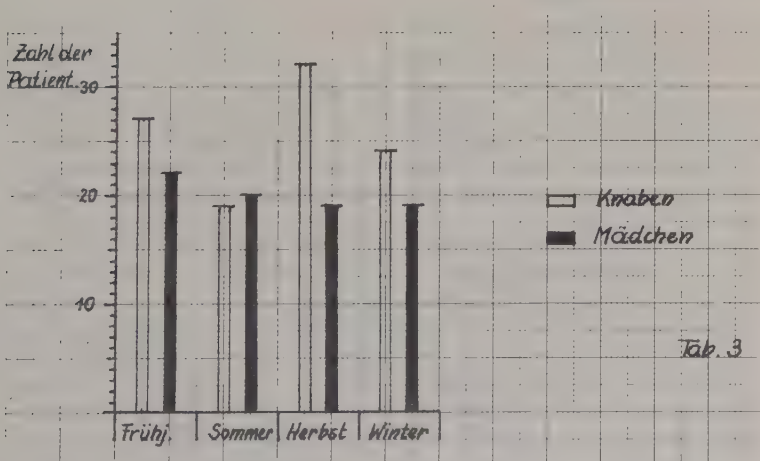
analyse nach Friedmann (aus Literaturverzeichnis - 31 -) gerechnet. Diese ergab jedoch keine überzufällig gleichsinnige Häufung der Fälle in bestimmten Jahreszeiten (Prüfgröße $V = 2,67$ bei $K - 1 = 3$ Freiheitsgraden).

Tabelle und Schaubild 3 unterscheiden noch zwischen Geschlecht und der Häufigkeit von Erkrankungen in den einzelnen Jahreszeiten.

Tabelle 3

Verteilung der Erkrankung von Mädchen und Knaben auf die Jahreszeiten

	Frühjahr	Sommer	Herbst	Winter	Σ
Knaben	27	19	32	24	102
Mädchen	22	20	19	19	80
Σ	49	39	51	43	182



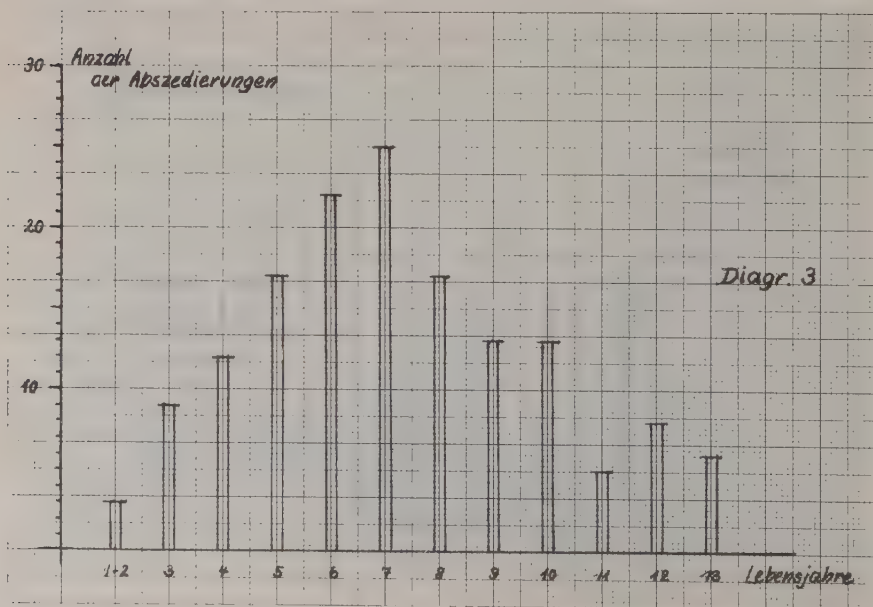
Tab. 3

Zu erkennen ist eine deutliche Frühjahr-Herbst-Häufung bei den Knaben. Die beobachteten Unterschiede in der Gesamtverteilung über die Jahreszeiten gehen hauptsächlich auf größere Unterschiede in der jahreszeitlichen Verteilung bei Jungen zurück, wie die Abbildung zeigt, während Mädchen in jedem Quartal gleich häufig mit der Erkrankung in die Klinik kommen. Der Unterschied für Knaben und Mädchen ist jedoch nach dem χ^2 -Test statistisch nicht signifikant ($\chi^2 = 1,8 < \chi_{\tau}^2 0,05; 3$).

Zur Beantwortung der Frage, wann abszedierende Eiterungen des Kiefergebietes in den ersten 13 Lebensjahren auftreten und bei welchem Alter diese besonders häufig sind, habe ich das Diagramm 3 erstellt.

Diagramm 3

Verteilung abszedierender Eiterungen auf das Lebensalter



Das 1. und 2. Lebensjahr wurde zusammengefaßt, jedoch gab es keinen Krankheitsfall im 1. Lebensjahr eines Kindes, und so sind die angegebenen Fälle gleichbedeutend für das 2. Lebensjahr. Bis zum 7. Lebensjahr zeigt das Schaubild einen stetigen und steilen Anstieg, dann - zusammen mit dem jetzt einsetzenden Zahnwechsel - nimmt die Abszesshäufigkeit ab. Der Zuwachs an Erkrankungen ist vom 2. zum 3. Lebensjahr am größten.

Das nun folgende Übersichtsbild - Tabelle 4 - gibt Auskunft über die Lage der primären Abszesse und über das Auftreten der einzelnen Eiterungen in den Kindesjahren.

Insgesamt erkrankten 14 Patienten an einem Wangenabszess, ein einziger Patient an einem Retromolarenabszess. 73 Erkrankte wiesen einen perimandibulären Abszess, 50 einen submukösen Abszess und 10 eine paramandibuläre Eiterung auf, 2 Abszedierungen kamen im Gaumendach vor.

Eiteransammlungen im Spatium masseterico-mandibulare und im Spatium pterygo-mandibulare wurden nicht festgestellt.

Die Beziehung der Abszesse zum Alter zeigen die Diagramme 4 a, b und c. Häufigstes Auftreten des Wangenabszesses im 6., 7. und 8. Lebensjahr. Beim Vergleich der Wangenabszesse mit allen übrigen ergibt sich unter Zusammenfassung der Altersklassen 1 bis 5, 6 bis 8, 9 und mehr Jahre ein χ^2 -Wert von 3,2 ($< \chi^2_{0,05; 2}$), der auf keinen bevorzugten Befall einer bestimmten Altersklasse bei den Wangenabszessen im Vergleich mit sonstigen Abszessen schließen läßt.

Tabelle 4

Lokation der primären Abszedierungen in Beziehung zum Lebensalter

Alter	Wangena.	Retrom.A.	Perim.A.	Subm.A.	Param.A.	Palat.A.	Σ
1+2Jahre	1	-	-	2	-	-	3
3 Jahre	1	1	3	3	1	-	9
4 Jahre	-	-	3	6	3	-	12
5 Jahre	1	-	8	7	1	-	17
6 Jahre	3	-	12	5	2	-	22
7 Jahre	3	-	9	10	2	1	25
8 Jahre	3	-	9	4	-	1	17
9 Jahre	1	-	8	4	-	-	13
10 Jahre	-	-	10	3	-	-	13
11 Jahre	1	-	2	2	-	-	5
12 Jahre	-	-	5	2	1	-	8
13 Jahre	-	-	4	2	-	-	6
Primäre Abszesse	14	1	73	50	10	2	150

Diagramm 4 a

Auftreten des Wangenabszesses in den einzelnen Lebensjahren

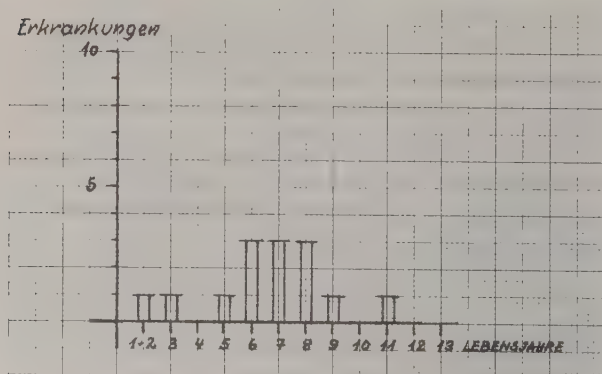


Diagramm 4 b

Auftreten des perimandibulären Abszesses in den einzelnen Lebensjahren

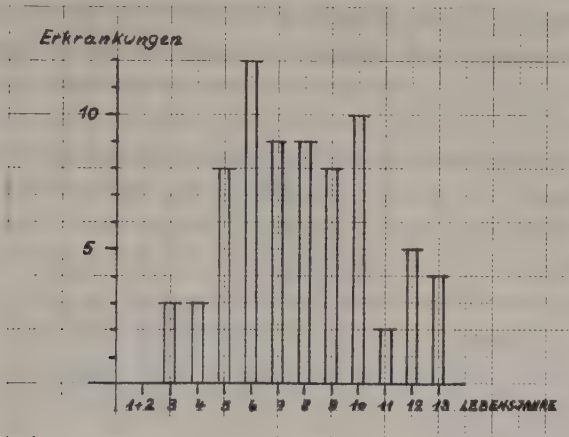
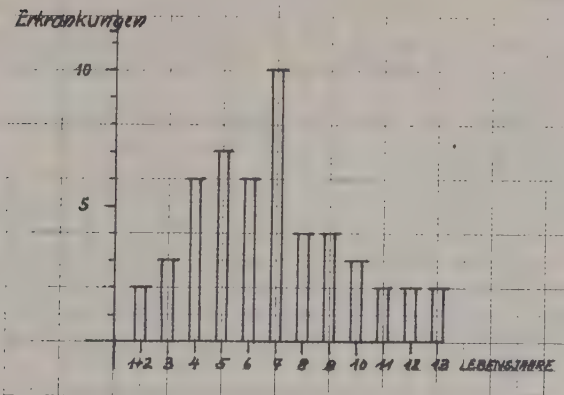


Diagramm 4 c

Auftreten des submukösen Abszesses in den einzelnen Lebensjahren



Beim perimandibulären Abszess liegt das Maximum (12 Erkrankungen) im 6. Lebensjahr. Dann aber bleibt die Zahl der Patienten bis zum 10. Lebensjahr fast unverändert. In diesem Alter, in welchem die durchbrechenden Prämolaren die kariösen Milchmolaren zum Ausfall bringen, geht die Zahl der Erkrankungen rapide zurück.

Submuköse Abszesse treten mit dem 7. Lebensjahr am häufigsten auf. Der Vergleich der beiden Altersverteilungen (Diagramm 4 b und c) ergibt, bei Zusammenfassung der Altersklassen wie zuvor, ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Verteilungsmuster der Jahrgänge bei den perimandibulären und submukösen Abszessen ($\chi^2 = 4,9 < \chi^2_{0,05; 2}$). Die in der Abbildung ins Auge fallende Verschiebung der Häufigkeiten liegt also im Zufallsbereich.

Sekundäre Abszesse, darunter verstehen wir (siehe auch Teil "Allgemeines") Ausweitungen der oben genannten Prozesse, sind selten aufgetreten. Im folgenden sind diese Erkrankungen kasuistisch aufgezeigt.

Ein 10 Jahre alter Junge litt unter einem Kinnabszess ausgehend von - 1.

Bei einem 9jährigen Mädchen weitete sich eine Eiterung von - 6 zum Mundboden hin aus.

Ein Abszess drang in das Spatium sublinguale vor (ein Mädchen von 7 Jahren, schuld daran waren V- und IV-) und noch ein Abszess des Spatium parapharyngeum, vergesellschaftet mit einem submandibulären Abszess, zwang ein 11jähriges Mädchen in ärztliche Behandlung. Schuldiger Zahn war hier - 6.

28 Abszedierungen erstreckten sich in das Spatium submandibulare, in den Raum also, der oben vom Musculus

mylohyoideus und unten von der Fascia superficialis abgeschlossen wird (in diesem Raum liegt die submandibuläre Speicheldrüse).

14 Mädchen und genau die gleiche Anzahl Jungen waren daran erkrankt. Eine besondere Häufung der Erkrankung gab es im 6. Lebensjahr.

Abszesse der Parotislage, der Infratemporal- und Temporalgrube, der Fossa pterygopalatina und des Spatium retropharyngeum kamen nicht vor.

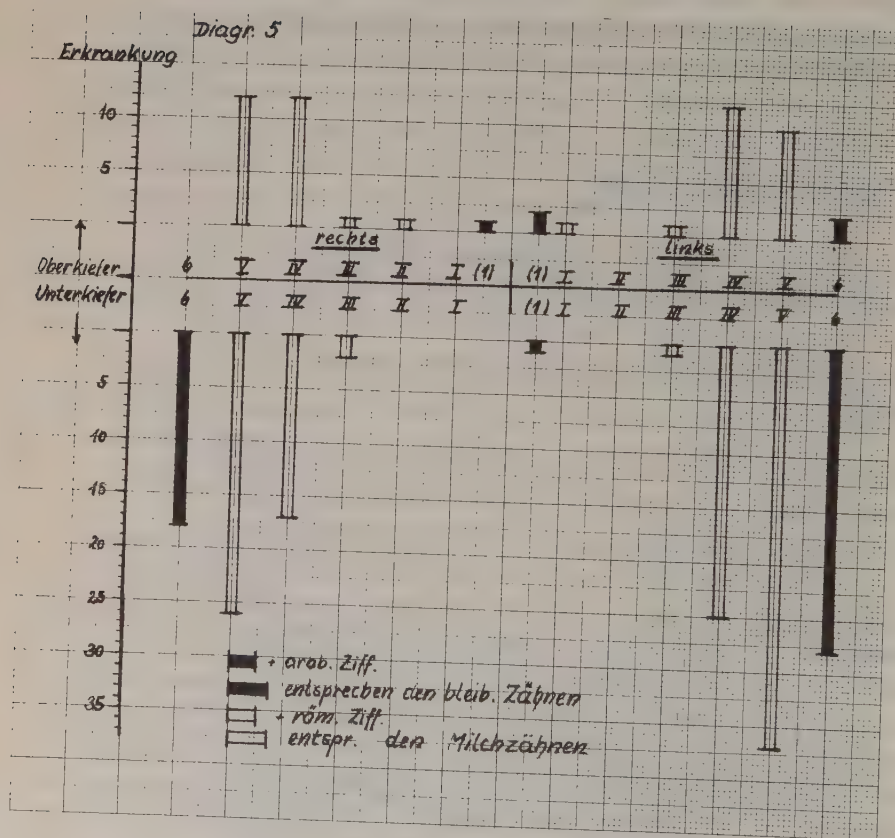
4.1 Die schuldigen Zähne

Das Diagramm 5 zeigt ein Zahnschema, bei dem sich über jedem einzelnen Zahn eine Säule erhebt, welche die Anzahl der Fälle angibt, bei denen der entsprechende Zahn in ursprünglichem Zusammenhang mit einer Abszessbildung steht.

Abszesse, die durch Zähne des Oberkiefers verursacht wurden, waren im Vergleich zu den Abszessen der Unterkieferzähne insgesamt seltener (26. % im Oberkiefer zu 74 % im Unterkiefer). Die 1. und 2. Milchmolaren sind eindeutig in den meisten Fällen schuldig am Infektgeschehen (71 %); der 2. Milchmolar des Unterkiefers mehr als der 1. Milchmolar des Unterkiefers (33 % mehr). Links waren die Abszesse mit schuldigem Milchzahn häufiger als rechts (um 31% mehr, das entspricht fast einem Drittel mehr). Auch die Sechsjahrmolaren des Unterkiefers werden im Kindesalter im hohen Maße schuldig am Abszessgeschehen (29 % der durch Unterkieferzähne verursachten Abszesse).

Diagramm 5

Abszessbildung und Verteilung auf die schuldigen Zähne, aufgezeigt am Zahnschema



Insgesamt haben wir 211 schuldige Zähne bei 182 Patienten. Dies ergibt sich dadurch, daß in manchen Fällen 2 Zähne an der Infektion beteiligt waren.

Haben wir jetzt die einzelnen Zähne im Munde eines Kindes und die Häufigkeit, mit der sie an einer Abszessbildung beteiligt sind, untersucht, so wollen wir noch differenzieren, welcher Abszess von welchem Zahn (und wie oft) ausging.

Die Diagramme 6, 7 und 8 zeigen, in welchem Maße die einzelnen Zähne am Entstehen der häufigsten Abszessarten Schuld tragen. Es sind dies

- a) der Wangenabszess, der bei 8 % der untersuchten Patienten auftrat,
- b) der Perimandibularabszess mit einem Anteil von 49 % an allen Abszedierungen und
- c) der submuköse Abszess mit einer Häufigkeit von 33 %.

Die schuldigen Zähne verteilen sich bei den drei hier dargestellten Abszessarten sehr unterschiedlich: Die Perimandibulärabszesse werden, wie hier zu erwarten, signifikant häufiger durch Unterkieferzähne verursacht, während die Wangen- und submukösen Abszesse häufiger als erwartet auf Oberkieferzähne zurückgehen ($\chi^2 = 60,9 > \chi^2_{0,001}; 2$). Ein signifikanter Unterschied in der Verteilung der bleibenden und Milchzähne besteht bei den drei Abszessarten nicht ($\chi^2 = 2,16 < \chi^2_{0,05}; 2$). Bei allen drei Abszessarten sind die Zähne IV und V am häufigsten am Abszessgeschehen schuldig (Wangenabszess: 76 %, Perimandibularabszess: 69 %, submuköser Abszess: 77 %), wobei unter den Perimandibulärabszessen deutlich die Beteiligung der V. gegenüber den IV. Zähnen überwiegt (43 : 26 %), während IV. und V. Zähne bei den anderen beiden Abszessstypen etwa gleich häufig Abszessursache sind.

Diagramm 6

Verteilung der am Wangenabszess schuldigen Zähne
auf das Zahnschema

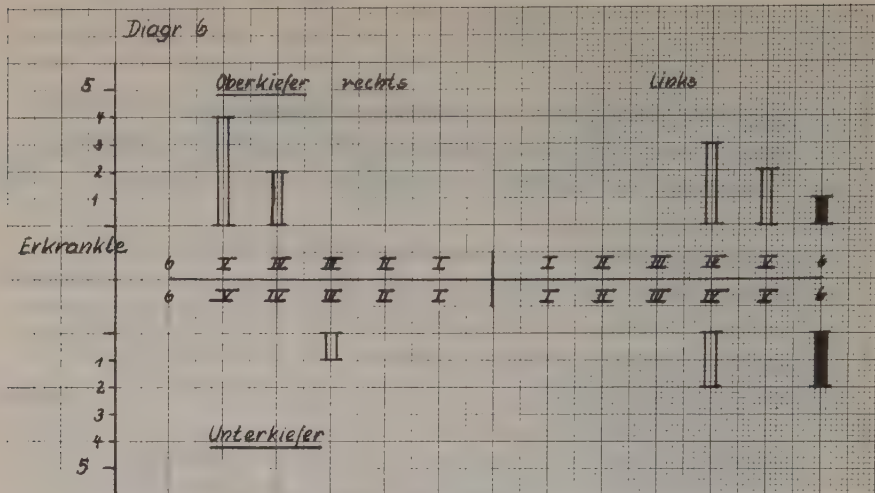


Diagramm 7

Verteilung der an einem Perimandibularabszess schul-
digen Zähne auf das Zahnschema

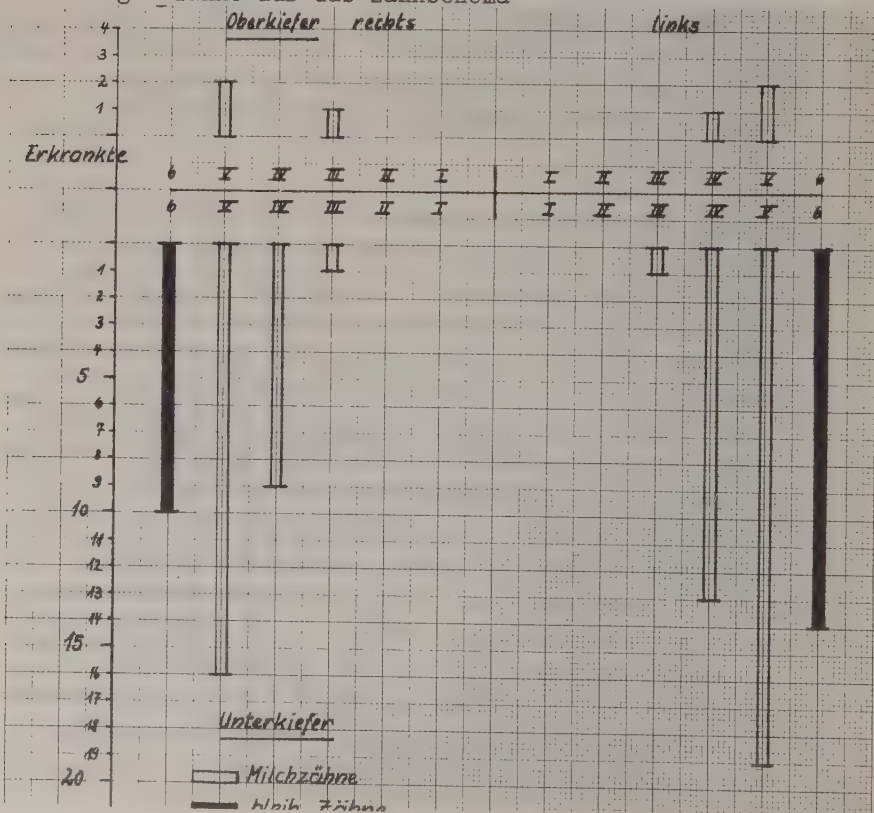
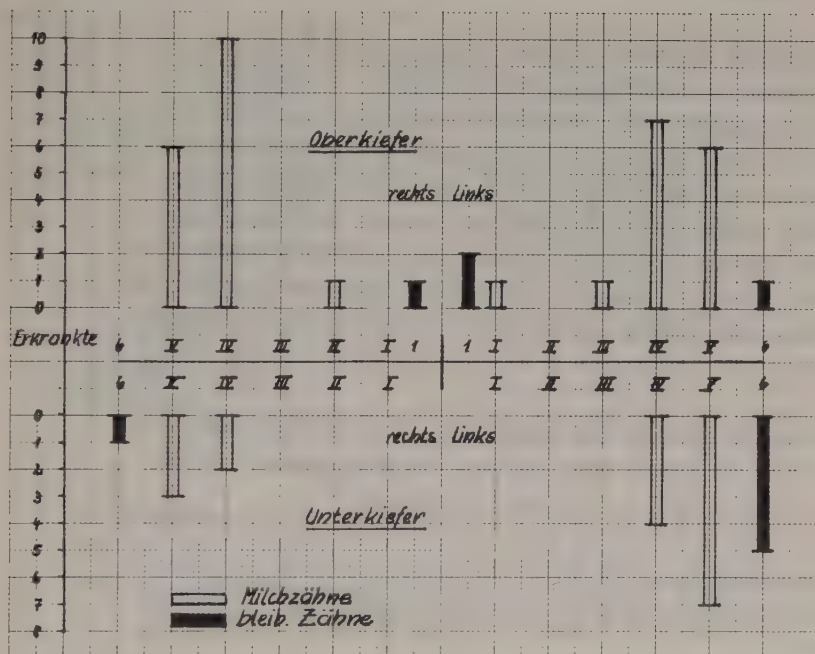


Diagramm 8

Verteilung der an einem submukösen Abszess schuldigen Zähne auf das Zahnschema



4.2 Abszesse durch den Sechsjahrmolaren bedingt

Wie wir zuvor gesehen haben, werden auch die Sechsjahrmolaren schon kurz nach ihrem Durchbruch schuldig an einer pyogenen Infektion. Wir sind der Frage nachgegangen, in welchem Alter der Sechsjahrmolar zum ersten Mal schuldig an einer Abszessbildung wird. Auch über die Häufigkeit der durch ihn bedingten Eiterungen in den einzelnen Jahren wollten wir Näheres wissen.

In das Diagramm 9 haben wir dieses Informationsgut eingetragen, und zwar nach rechtem und linkem Sechsjahrmolar getrennt.

Die früheste Abszessbildung durch diesen Zahn war bei einem 5jährigen Mädchen. Hier gelangte beim Zahndurchbruch die Infektion paradental durch die entzündete Kapuze in den Kiefer. Eine Zunahme der Abszesse beobachteten wir im 11. und 12. Lebensjahr. Linksseitig sind die Prozesse häufiger als rechts. Der Vergleich mit der Links-Rechts-Verteilung der übrigen Abszesse ergibt jedoch keine signifikante Linksverschiebung für den Sechsjahrmolaren gegenüber den durch andere Zähne verursachten Abszessen ($\chi^2 = 0,02 < \chi^2_{\tau} 0,05; 1$).

Bei Mädchen hatten wir insgesamt 26 Abszedierungen, die durch den 1. bleibenden Molaren bedingt waren (links und rechts jeweils 13 Abszedierungen).

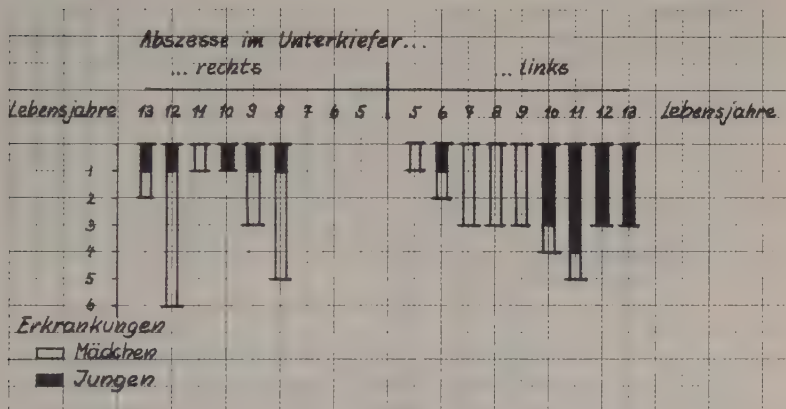
Bei den Knaben waren es 29 Abszesse, jedoch im linken Unterkieferquadranten 14 und im rechten nur 5 Erkrankungen.

Dieser Rechts-Links-Unterschied der Geschlechter ist jedoch statistisch nicht signifikant ($\chi^2 = 2,6 < \chi^2_{\tau} 0,05; 1$).

In den Lehrbüchern wird die Entstehungszeit einer abszedierenden Eiterung mit durchschnittlich drei Tagen angegeben. Aus der Anamnese war bei unseren Patienten fast immer gut angegeben, wann die ersten Beschwerden begonnen hatten und welcher Zeitraum bis zur Behandlung des Abszesses vergangen ist.

Diagramm 9

Häufigkeit der durch den Sechsjahrmolaren bedingten Abszesse vom 5. bis 13. Lebensjahr im Unterkiefer



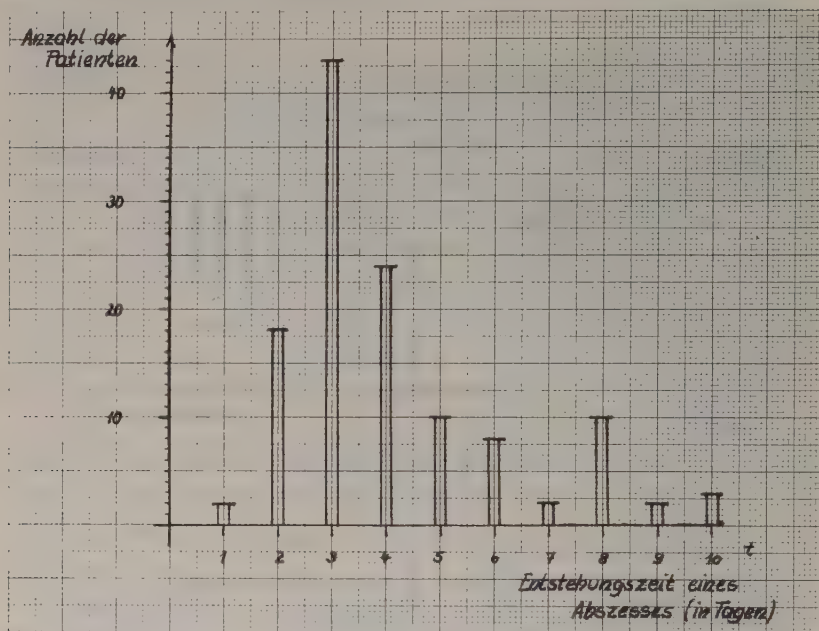
Das Diagramm 10 zeigt deutlich, daß auch bei (35 %) den von uns behandelten Kindern der Abszess in der Zeit bis zu drei Tagen entstanden war. Das Schaubild zeigt deutlich die Häufung im Bereich 3 bis 4 Tage.

In 45 Fällen konnte der Anamnese entnommen werden, daß der überweisende Zahnarzt oder Arzt schon eine Vorbehandlung übernommen hatte. Unter dieser Vorbehandlung verstehen wir die Verordnung antibiotischer Pharmaka, aber auch chirurgische Eingriffe, wie Incision des Abszesses, aber auch nur die Trepanation des schuldigen Zahnes.

Von Interesse wäre es, einmal zu untersuchen, ob die Verordnung der Chemotherapeutika eine Verzögerung der Abszessbildung bewirkte. Wir haben aus der Anamnese derjenigen Patienten, die eindeutig mit Bakteriostatika

Diagramm 10

Verteilung der Fälle auf die Entstehungszeit der Abszedierung (in Tagen)

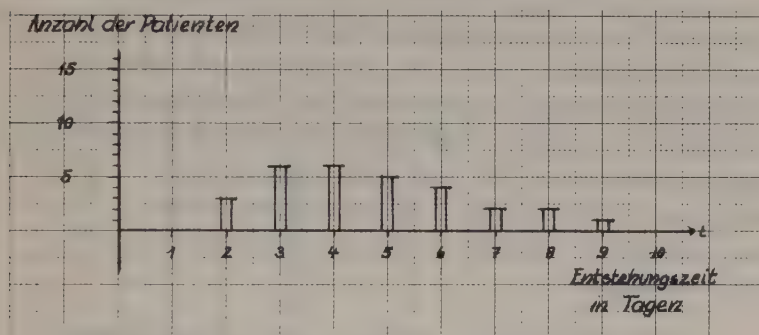


vorbehandelt wurden - es waren dies 29 Patienten - die Zeitspanne entnommen, die von den ersten Beschwerden bis zur Einlieferung in die Klinik mit dem klinischen Bild des Abszesses verstrichen war.

Auch hier zeigt das Schaubild, daß die Abszessentwicklung bei den meisten dieser Patienten drei bis vier Tage gedauert hat und so genau der Entwicklungsdauer unbehandelter Abszesse entspricht. Bei 5 % dieser Patienten dauerte die Abszessbildung zwischen sieben und neun Tagen.

Diagramm 11

Entstehungszeit einer Abszedierung nach medik. Vorbehandlung (Angabe aus der Anamnese von 45 Patienten)



Vergleicht man die Dauer vom Erstsymptom bis zur Klinikeinweisung bei den sicher antibiotisch Vorbehandelten mit der Restgruppe, indem man die Dauer in Intervalle von 4 Tage, 5 bis 6 Tage, 7 und mehr Tage zusammenfaßt, so ergibt sich eine hochsignifikante Verschiebung der Behandelten zu den längeren Zeitspannen ($\chi^2 = 9,2 > \chi^2_{0,01; 2}$). Das deutet auf eine Verzögerung der Eiterbildung hin, wenn ein Antibiotikum eingenommen wurde. Eine Linderung oder gar Heilung haben diese Präparate nicht bewirken können. Der chirurgische Eingriff war unerlässlich.

Ungenügende Incisionen (in 8 Fällen) und sonstige Behandlungen (z. B. Trepanation) haben auch keine erfassbare Verzögerung der Abszedierung bewirken können.

4.3 Kariesbefall und Abszessentstehung

Bei 27 kleinen Patienten, die in dieser Arbeit erfaßt wurden, war das in der Krankengeschichte enthaltene Zahnschema so angegeben, daß nicht nur die in der Mundhöhle befindlichen Zähne, sondern auch die kariösen und gefüllten Zähne zu ersehen waren (die Erstellung eines solch genauen Zahnstatus ist wegen der Ungeduld der leidenden Kinder mit besonderen Schwierigkeiten verbunden und sicherlich deshalb nicht in allen Krankengeschichten enthalten).

Diese genauen Untersuchungen erlauben uns, das Verhältnis von Zahnzahl und kariösen Zähnen herauszustellen, um die schon im allgemeinen Teil besprochene Beziehung Karies-Abszessbildung zu beleuchten.

Die hierfür erstellte Tabelle gibt das Alter des Patienten an, enthält die Anzahl der Milch- und Ersatzzähne und nennt die Zahl der kariösen Zähne und erlaubt so, das Verhältnis von gesunden zu erkrankten Zähnen zu bestimmen.

Untersucht wurden an diesen 27 Patienten 373 Milchzähne und 195 Ersatzzähne, insgesamt also 568 Zähne.

Von den 373 Milchzähnen waren 175 Zähne kariös; von den 195 Ersatzzähnen waren 19 Zähne kariös.

In Prozent ausgedrückt heißt das: 47 % der untersuchten Milchzähne waren kariös, die bereits gefüllten Zähne wurden als gesund angesehen und nicht mitgerechnet. Von den Ersatzzähnen waren nur 10 % kariös. Dies erklärt sich aber leicht, da ja diese Ersatzzähne gerade erst in die Mundhöhle durchgebrochen sind.

Tabelle 5

Kariesbefall des kindlichen Gebisses, aufgezeigt
an 27 Patienten

C = kariös

Σ d.Z. = Summe aller Zähne

Alter	Geschl.	Σ d.Z.	Milchz.	C	Ersatzz.	C	Σ d.C.
2	w.	13	13	8	-	-	8
3	m.	20	20	13	-	-	13
3	m.	20	20	13	-	-	13
3	m.	18	18	7	-	-	7
4	w.	20	20	5	-	-	5
5	w.	20	20	10	-	-	10
5	w.	20	20	6	-	-	6
6	m.	18	18	6	-	-	6
6	w.	22	12	10	10	1	11
6	w.	14	8	5	6	-	5
6	m.	20	20	11	-	-	11
7	m.	24	12	5	12	-	5
7	m.	24	18	1	6	-	1
7	w.	19	14	6	5	-	6
7	m.	17	17	13	-	-	13
7	m.	23	13	6	10	-	6
7	w.	24	16	11	8	-	11
8	w.	17	7	4	10	-	4
8	w.	21	13	10	8	3	13
8	w.	23	13	6	10	-	6
8	m.	23	10	8	13	1	9
9	m.	24	12	6	12	1	7
9	w.	24	12	8	12	2	10
10	m.	24	12	3	12	-	3
10	m.	24	3	1	21	3	4
10	m.	24	12	5	12	-	5
13	m.	28	-	-	28	8	8
Summe:		568	373	175	195	19	

Den stärksten Kariesbefall zeigten die Milchzähne eines 6jährigen Mädchens. Von 12 Milchzähnen waren 10 kariös. Ein 8jähriges Mädchen zeigte 10 kariöse unter 13 Milchzähnen. Von den 8 Ersatzzähnen dieses Mädchens sind schon wieder 3 kariös gewesen.

Am günstigsten war die Kariesfrequenz bei einem 3jährigen Jungen. Von 20 Milchzähnen war nur ein einziger kariös, und dieser verursachte dann die Infektion. 6 Zähne seines Gebisses aber waren schon mit einer Füllung versehen, dieses deutet aber ebenfalls auf starke Kariesanfälligkeit hin.

Sonnabend (- 23 -) erstellte in den Jahren 1959 bis 1960 eine Kariesstatistik der Milchzähne. Hierbei registrierte er 1175 kariöse Milchzähne, davon 634 im Oberkiefer und 541 im Unterkiefer. Diese Verteilung der Karies auf das Milchgebiß ähnelt stark der Verteilung derjenigen Zähne, die einen Abszess bedingten. Dies ist verständlich, da ja die Eiterung als Folgeerkrankung der Karies aufzufassen ist.

Wir haben die Kariesverteilung von Sonnabend in Prozentanteile umgerechnet und wollen sie mit den an Abszessbildungen schuldigen Milchzähnen vergleichen. Das Diagramm 12 zeigt beide Verlaufskurven.

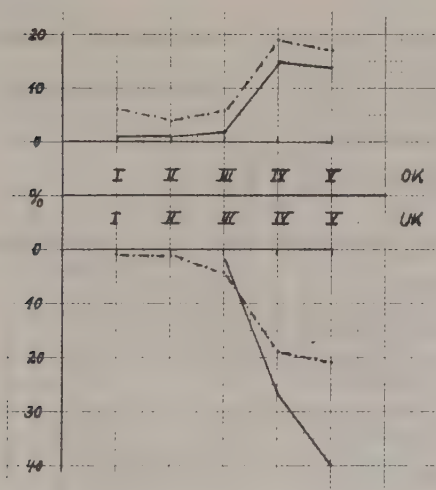
Auch bei Schmidt (- 20 - S. 60) finden wir ein Schaubild über die Zunahme der Karies bis zum 6. Lebensjahr. Auch diese Zunahme läßt sich mit dem Anstieg der Abszedierungen vergleichen. Ein Säulendiagramm mit dem Kariesbefall der Milchzähne zeigt ebenfalls den gleichen Verlauf. Da bei Schmidt eine prozentuale Mengenangabe fehlt, wollen wir auf eine Wiedergabe der Abbil-

dungen verzichten, da sich zeichnerisch keine Vergleichsmöglichkeit ergibt.

Diagramm 12

Zusammenstellung der Verteilung von Karies und der an einem Abszess schuldigen Milchzähne auf das Milchgebiß

- .-.-.- Kariesfrequenz des Milchgebisses
 (nach Sonnabend)
 ——— Verteilung der an einem Abszess
 schuldigen Zähne



4.4 Abszessbildung nach Extradktion des schuldigen Zahnes

Es kamen auch Patienten zu uns in die Klinik, bei denen der überweisende Zahnarzt den schuldigen Zahn bereits extrahierte. Trotz der Entfernung des Zahnes bildete sich ein Abszess. Dies kann als Beweis dafür angesehen werden, daß die Eiterbildung, wenn sie auch am Zahn ihren Ursprung und ihren Anlaß gefunden hat, bald unabhängig vom Zahn weitergeht und deshalb nur die gesonderte Behandlung mit Incision und Drainage zur Heilung führen kann.

Die Extraktionen, sie erfolgten ausnahmslos im Molarenbereich, verteilten sich auf:

4 Extraktionen von 6 - und

4 Extraktionen von - 6.

Beim Milchgebiß verschlimmerte sich das Krankheitsbild trotz Extradktion von:

IV + : in 2 Fällen

V - : in 4 Fällen

IV - : in 2 Fällen

III - : in 1 Fall

- IV : in 9 Fällen

und - V : in 1 Fall.

Zusammenfassend fand der behandelnde Arzt unserer Klinik in 27 Fällen die Extraktionswunde eines Zahnes vor, der zwar die Infektion verschuldete, dessen Entfernung aber eine Abszedierung nicht verhinderte.

4.5 Zum Klinikaufenthalt

Weitere Aufmerksamkeit schenken wir noch der Zeit des stationären Aufenthaltes in unserer Klinik.

Die meisten Patienten mußten 7 bis 9 Tage betreut werden, bevor sie die Klinik wieder verlassen konnten (dies waren 39 %). 19 % der Patienten wurden 4 bis 6 Tage und 24 % etwa 10 bis 12 Tage betreut. Es errechnete sich eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 8 Tagen.

Diagramm 13

Verteilung der Patienten auf die Dauer des Klinik-
aufenthaltes

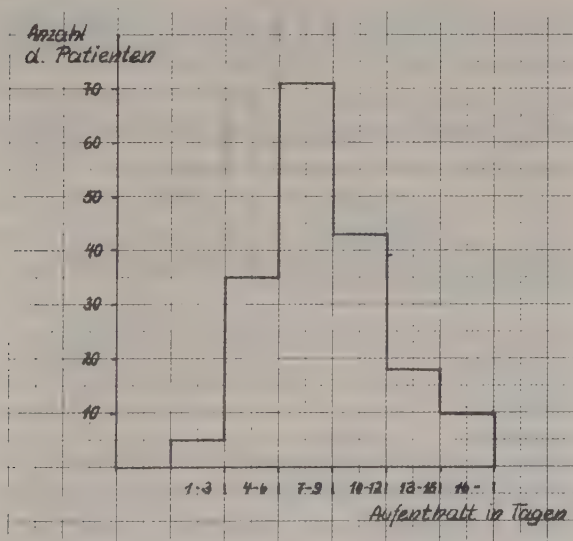


Tabelle 6

Verteilung der Patienten auf die
Dauer des Klinikaufenthaltes

1 - 3 Tage	5 Patienten
4 - 6 Tage	35 Patienten
7 - 9 Tage	71 Patienten
10 - 12 Tage	43 Patienten
13 - 15 Tage	18 Patienten
16 -	10 Patienten

4.6 Einweisender Arzt

Wir sind der Frage nachgegangen, wer wohl die meisten Patienten in die Klinik zur Behandlung überwiesen hat. Natürlicherweise waren die Einweisungen der Zahnärzte überwiegend. Auch praktische Ärzte und Fachärzte (Pädiatrie und Hals-, Nasen-, Ohren-) schickten einige der kleinen Patienten in die Klinik.

Tabelle 7

Zusammenhang von eingewiesenen Patienten
und einweisendem Arzt

Zahnarzt	128
prakt. Arzt	26
Facharzt	7
Fachzahnarzt für Kiefer- orthopädie	---
(keine Angabe)	21

5. Zusammenfassung

1. Von 7788 stationär behandelten Patienten waren 182 = 2,3 % Kinder mit dentogenen Abszessen des Kieferbereiches.
2. In den Jahren 1960 bis 1969 war ein prozentualer Anstieg der Abszesserkrankungen zu beobachten, was als Folge des zunehmenden Kariesbefalls gedeutet wurde.
3. Bei Jungen trat die Erkrankung häufiger auf als bei Mädchen.
4. Die dentogene Infektion steigt bis zum 7. Lebensjahr stetig an und geht erst mit dem jetzt einsetzenden Zahnwechsel zurück.
5. Eine eindeutige jahreszeitliche Abhängigkeit der Abszesserkrankungen ließ sich statistisch nicht sichern.
6. Die häufigsten Abszesse sind die perimandibulären und submukösen.
7. Schuldige Zähne sind am häufigsten die 1. und 2. Milchmolaren des Unterkiefers, wobei in der Gruppe der Perimandibulärabszesse die 2. häufiger betroffen sind als die 1.
Bei den Wangen- und submukösen Abszessen überwiegen im Vergleich zu den perimandibulären die Zähne des Oberkiefers.
8. Von den bleibenden Zähnen verursacht der Sechsjahrmolar 9 % der Abszesse; eine unterschiedliche Beteiligung bleibender Zähne am Abszessgeschehen bei den häufigsten drei Abszessarten besteht nicht.
9. Die linke Gesichtshälfte ist häufiger betroffen als die rechte.
10. Eine Mehrfachbeteiligung verschiedener Zähne am Abszessgeschehen konnte in 16 % der Fälle beobachtet werden.

11. Die Entstehungszeit der Abszesse betrug bei der Mehrzahl der Fälle 3 bis 4 Tage.
12. Bei antibiotischer Vorbehandlung verlängerte sich der Zeitraum zwischen Erstsymptom und Klinikeinweisung signifikant.
13. Bei einem Teil der Fälle ließ sich eine Beziehung zwischen Kariesfrequenz und dentogener pyogener Infektion herstellen.

6. Schlußfolgerungen

Die enge Beziehung Karies und eitrige Infektion der Kiefer (diese Beziehung wird im Abschnitt "Problematik" näher erläutert) drängt zur Überlegung, wie wir der Karies und somit der Entstehung des ernststen Krankheitsbildes der pyogenen Infektion entgegentreten könnten.

Zur Vorbeugung und Verhütung bedarf es hier in erster Linie der Mitarbeit des Patienten. Wir haben die Karies schon in ihrem ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung eines Abszesses besprochen und somit wäre die Kariesverhütung durch sämtliche Präventivmaßnahmen - von der Pflege des Gebisses bis zur Fluoridierung des Trinkwassers (sowie aller weiteren von Herrmann (-13-) zusammengestellten Bekämpfungsmaßnahmen der Karies) - auch wirksame Maßnahme gegen die Infektion.

Ebenso notwendig ist natürlich der regelmäßige Besuch beim Zahnarzt, um durch Entfernen kariöser Hartsubstanz und durch Füllen der Defekte ein Ausbreiten der Zahnfäule zur Pulpa hin zu unterbinden. Infekte aber, die durch Entzündung und Eiterung des Zahnfleisches entstehen, sind zum Teil durch die Pflege des Mundes mit Bürstenmassage der Gingiva und der damit verbundenen Durchblutungsverbesserung, immer aber durch die Hilfe des in der Therapie marginaler Parodontopathien geschulten Zahnarztes, zu verhindern, wenn der Patient eben diese Hilfe zur rechten Zeit in Anspruch nimmt.

Bei Kindern allerdings ist dieser Infektionsweg selten. Wir haben in dem beobachteten Zeitraum nur einen einzigen Fall gehabt, wo der Durchbruch des Sechsjahrmolaren eine Infektion dieser Art verursachte.

Ist aber ein Abszess entstanden, so muß sich der Zahnarzt selbst darüber im klaren sein, daß es jetzt, um Schlimmeres zu verhüten, zu handeln gilt. Unzureichende Dosen von Chemotherapeutika sind ebenso gefährlich wie die unzureichende Eröffnung der Einschmelzungskaverne mit unrichtig geführter Drainage oder gar keiner.

Wegen der Schwierigkeiten, die die Spaltung eines Abszesses in der zahnärztlichen Praxis, dazu noch in ambulanter Behandlung, mit sich bringt, erscheint die Einweisung dieser Patienten in die Klinik, zur Ausnutzung der dort gegebenen Möglichkeiten, die fachärztlich geleitete Narkose u. a. m., als die ideale Behandlung dieser Erkrankungen.

Es ist nicht Gegenstand dieser Arbeit, über die Folgen einer Abszedierung des Kindeskiefers zu schreiben. Es bestehen aber zahlreiche Untersuchungen, in welcher Weise sich periapikale Veränderungen an Milchzähnen auf die bleibenden Zähne auswirken. Solche Untersuchungen wurden von Harndt (- 9 -), Weber (- 29 -), Fischer (- 5 -), Unglaube (- 25 -) und von Greve (- 6 -) angestellt.

Bauer (- 2 -) und Poth (- 18 -) bringen gestörte Schmelzbildungen an bleibenden Zähnen in den Zusammenhang mit zerstörten Milchmolaren und Hartschneider (aus Wassmund - 28 - S. 16) sieht die Ursache der Follikularzysten in der Karies der Milchzähne.

Wiederum deutlich wird aber daraus, wie wichtig die Bekämpfung der Zahnfäule schon im Kindesalter ist.

7. Literaturverzeichnis

1. ANDO, Sh., Y. SANKA, T. NAKASHIMA:

Auszug aus Zentralblatt für ZMK-Heilkunde
415/67 aus J. of. Nihon USD. 8 HZ 61 1966

2. BAUER, W. H.:

Über apikale Milchzahnparadentitis und ihre
Folgen für den Ersatzkeim.
Z. Stomat. 30, 12, 721 (1932)

3. ECKSTEIN, A.:

Die Bedeutung der Chemotherapie bei odonto-
genen Eiterungen.
Aus Fortschr. d. Kiefer- und Gesichts-
chirurgie 260 (1956)

4. ECKSTEIN, A.:

Die unspezifischen Entzündungen der den
Kiefer benachbarten Weichteile.
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Handbuch
für die zahnärztliche Praxis in 6 Bänden von
Häupl, Meyer u. Schuchardt, Band 3, 2. Teil

5. FISCHER, G.:

Die Pathologie der Zahnpulpa im Lichte ex-
perimenteller Forschung.
Dtsch. Mschr. Zahnhk. 785 und 874 (1910)

6. GREVE, K.:

Experimentelle Beiträge zur Frage der Schäd-
igung bleibender Zähne durch das Milchgebiß.
Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 349 (1929)

7. GUTHOF, O.:

Beitrag zur Bakteriologie dentogener Abszesse.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 12, 720-725 (1957)

8. HACKLANDER, K.:

Klinisch bakt. Untersuchung über odontogene
Abszesse. Med. Dissertation, Mainz 1969

9. HARNDT, E.:

Die apikale Milchzahnparodontitis.
Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 1,
16 (1952)

10. HÄUPL, K.:
Kieferorthopädie.
Berlinische Verlagsanstalt, Berlin 1963
11. HAYM, J.:
Wandel der klinischen Symptome in der Zahn-,
Mund- und Kieferheilkunde durch moderne
Medikamente.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 17, 276-281 (1962)
12. HAYM, J.:
Dental verursachte subperiostale und sub-
muköse Abszesse in der zahnärztlichen Praxis.
Dtsch. Zahnärzteblatt 20, Heft 11, 340 (1966)
13. HERMANN, M.:
Zahnkaries. Vorschläge für die Bekämpfung
der Zahnkaries.
Werkverlag Dr. Edmund Hanaschewski, München-
Gräfelfing 1970
14. LAYRHOFFER, B.:
Chirurgie der dentalen Mund- und Kieferkrank-
heiten.
Neue deutsche Chirurgie. Begründet von
P. v. Bruns. Herausgegeben von H. Küttner,
1. Band
15. MEYER, W.:
Über die Parulis.
Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 41, 49 (1938)
16. MEYER, W.:
Zitiert aus Eckstein, A. (siehe 4.)
17. PARTSCH, C.:
Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle.
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1925
18. POTH, A.:
Apikale Milchzahnparodontitis und Ersatzkeim.
Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1251 (1933)
19. REICHENBACH, E., H. BRÜCKL:
Kieferorthopädische Klinik und Therapie.
Joh. Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1967

20. SCHMIDT, H. J.:

Zahnärztliche Statistik.
Theoret. Einführung und prakt. Darlegung der
zahnärztlichen Statistik (ein Beitrag zur
Kariesforschung).
Hypokrates Verlag Marquardt & Cie.,
Stuttgart 1938

21. SCHÜLE, H.:

Experimentelle und klinische Untersuchungen
zur Chemotherapie pyogener Infekte im Kiefer-
bereich.
Fortschr. d. Kiefer- und Gesichtschirurgie 9,
176 (1964)

22. SCHÜLE, H.:

Experimentelle und klinische Untersuchung
über die Wirksamkeit einiger neuerer Anti-
biotika bei pyogenen Infekten im Kiefer-
bereich.
Dtsch. zahnärztl. Zschr. 18, 1058 (1963)

23. SONNABEND, E.:

Zur Statistik der Parulis und der Lentio
difficilis.
Dtsch. Zahnärzteblatt 20, 187 (1967)

24. SPRETER v. KREUTENSTEIN:

Die chirurgischen Infektionskrankheiten.
Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde von Hofer, Reichenbach,
Spreter v. Kreutenstein und Wannenmacher.
Joh. Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1968,
Band 1 und 2

25. UNGLAUBE, A.:

Experimentelle Zahnkeimschädigung am Dauer-
gebiss.
Dtsch. Mschr. f. Zahnhk. 23, 857 (1926)

26. WALTER, A., M. HEILMEYER:

Antibiotika Fibel.
Thieme Verlag, Stuttgart 1965

27. WANNENMACHER, E.:

Zahnerhaltungskunde.
Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde von Hofer, Reichenbach,
Spreiter v. Kreutenstein und Wannenmacher.
Joh. Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1968,
Band 2

28. WASSMUND, M.:

Lehrbuch der praktischen Chirurgie des
Mundes und der Kiefer.
H. Meusser Verlag, Leipzig 1935, Band 1

29. WEBER, R.:

Über experimentelle Erzeugung atyp. Epithel-
wucherungen am wachsenden Zahnkeim.
1. Mitteilung: Dtsch. Mschr. Zahnhk. 13,
384 (1925)
2. Mitteilung: Dtsch. Mschr. Zahnhk. 6,
217 (1926)

30. WIEDEMANN, E.:

Beitrag zur Statistik der akuten stomato-
genen pyogenen Infektionen.
Dtsch. Stomat. 8, 530 (1958)

31. KOLLER, S.:

Neue graphische Tafeln zur Beurteilung
statistischer Zahlen.
Steinkopf-Verlag, Darmstadt 1970

Danksagung

Für die Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates möchte ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. Dr. J. Haym bedanken.

Großer Dank gebührt auch Herrn Prof. Dr. Dr. O. Herfert für die Übernahme des Korreferates.

Frau Dr. Dr. P. Netter vom Institut für medizinische Statistik und Dokumentation hat sich mit viel Mühe den statistischen Fragen meiner Arbeit angenommen. Ich möchte mich dafür sehr bedanken.



Lebenslauf

Am 28. April 1942 bin ich als Sohn des Kaufmanns Heinrich Schäfer und seiner Ehefrau Bertel, geborene Götz, in Kaiserslautern geboren.

In meinem Heimatort Mußbach/Weinstraße besuchte ich die Volksschule und wechselte im 11. Lebensjahr in das Staatliche, Naturwissenschaftliche, Neusprachliche und Mathematische Gymnasium in Neustadt/Weinstraße über. An dieser Schule legte ich im Frühjahr 1963 die Reifeprüfung ab.

Nach einem Semester an der Wirtschaftswissenschaftlichen Fakultät der Universität des Saarlandes begann ich im Wintersemester 1963/64 an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz mit dem Studium der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.

Im Jahre 1965 heiratete ich die Hauptlehrerin Doris Neustupa und bin Vater einer fünfjährigen Tochter.

Das zahnärztliche Staatsexamen legte ich im Dezember 1969 ab.

Derzeit bin ich Assistenz Zahnarzt in Waiblingen bei Stuttgart.

Einleitung

Im Jahre 1900 war die Welt im allgemeinen
begeistert über die neuen Entdeckungen der
Physik, die die Wissenschaften revolutionisierten.

In diesem Buch wird die Entwicklung der
Physik von den Anfängen bis zur Gegenwart
behandelt. Die ersten Kapitel behandeln die
klassische Mechanik, die Optik und die
Akustik. Die folgenden Kapitel behandeln die
Themen der Elektrizität, der Wärme und der
Magnetismus. Das letzte Kapitel behandelt die
moderne Physik, die die Relativitätstheorie und
die Quantenmechanik umfasst.

Nachdem wir nun einen Überblick über die
Entwicklung der Physik gegeben haben, werden wir
uns nun mit den Grundlagen der Mechanik
befassen. Wir werden zunächst die Kinematik
betrachten, die die Bewegung von Körpern
beschreibt. Danach werden wir die Dynamik
betrachten, die die Kräfte und die Bewegung
zusammenfasst.

Im Jahre 1900 begann die Entwicklung der
Physik mit der Relativitätstheorie.

Die Relativitätstheorie revolutionierte die
Physik und die Weltanschauung.

Die Relativitätstheorie ist die Grundlage der
modernen Physik.

